

Aus der Fachrichtung Geflügelkrankheiten
des Fachbereiches Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Untersuchungen über die Verbreitung der infektiösen Bursitis
des Huhnes (Gumboro-Krankheit) und den Immunstatus in Eltern-
tierherden unterschiedlicher Altersstufen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Jürgen Raddei
Tierarzt aus Schulzendorf Kreis Teltow

1973

Journal - Nr. 824

Aus der Fachrichtung Geflügelkrankheiten
des Fachbereiches Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Untersuchungen über die Verbreitung der infektiösen Bursitis
des Huhnes (Gumboro-Krankheit) und den Immunstatus in Eltern-
tierherden unterschiedlicher Altersstufen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Jürgen Raddei
Tierarzt aus Schulzendorf Kreis Teltow

1973

Journal - Nr. 824

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches
Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin

Vorsitzender: Prof. Dr. H.J. Sinell
Referent: Prof. Dr. G. Monreal
Korreferent: Prof. Dr. S. Grund



Tag der Promotion: 11. 7. 1973

Meiner lieben Frau



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	1
2. Schrifttum	3
2.1 Vorkommen und Verbreitung	3
2.2 Klinik	4
2.3 Pathologische Anatomie	6
2.4 Histologie	7
2.5 Ätiologie und Eigenschaften des Erregers	8
2.6 Diagnose	12
2.6.1 Pathologisch-anatomisch	12
2.6.2 Direkter Virusnachweis	13
2.6.3 Indirekter Erregernachweis	14
2.7 Therapie und Prophylaxe	16
3. Material und Methoden	19
3.1 Tiere	19
3.2 Virus und Virustitration	19
3.3 Embryoempfindlichkeitstest	20
4. Ergebnisse	22
5. Besprechung der Ergebnisse	28
6. Zusammenfassung	33
7. Summary	34
8. Literaturverzeichnis	35
Lebenslauf	

1. Einleitung

Seit Beginn der Intensivhaltung von Geflügel wurden die Tierhalter wie auch die Veterinärmedizin in unterschiedlichen Zeitabständen vor neue Krankheitsprobleme gestellt. Durch das Halten von vielen Tieren gleicher Rasse auf engem Raum sowie durch die selektive Züchtung auf Leistung wird der Krankheitsverlauf oft kompliziert und erschwert die Bekämpfung. Manche Infektionskrankheiten nehmen einen mehr subklinischen Verlauf an Stelle des gut erkennbaren akuten Geschehens. Das wiederum erfordert neue Wege in Prophylaxe und Therapie.

In der Geflügelhaltung kann man die erforderliche Prophylaxe in zwei Gruppen teilen:

- a) die allgemeine Hygiene für Stall und Tier
- b) das Impfprogramm

Dieses Impfprogramm, auch Prophylaxeplan genannt, umfaßt das Vorbeugen gegen die wichtigsten Infektionskrankheiten, die beim Wirtschaftsgeflügel vorkommen können. Es enthält z.Z. Schutzimpfungen gegen:

Newcastle-Disease (ND)

Infektiöse Bronchitis (IB)

Aviäre Encephalomyelitis (AE)

Geflügelpocken

Es wurde in den letzten Jahren durch die Impfung gegen Marek'sche Krankheit ergänzt. Eine neue Infektionskrankheit, die uns in Deutschland erst seit einigen Jahren beschäftigt, ist die Gumboro-Disease (GD).

Um eine Krankheit erfolgreich bekämpfen zu können, muß man den Erreger, den Verlauf der Krankheit und die Übertragungswege sowie die Verbreitung des Erregers kennen.

Da bisher auch kein befriedigender Überblick über die Verbreitung der G.D. vorliegt, stellte Herr Prof. Dr. Monreal mir die Aufgabe, den Immunstatus bei HNL-Elterntierherden in Deutschland zu untersuchen, zumal derzeit die Elterntiere nicht gegen G.D. geschützt und daher die Testergebnisse nicht durch Vaccination beeinflusst wurden.

2. Schrifttum

2.1 Vorkommen und Verbreitung

Im Jahre 1962 berichtete COSGROVE (9) über Beobachtungen einer neuen Krankheit beim Geflügel, die er zuerst 1957 im südlichen Delaware, in der Landschaft Gumboro, bei Mastküken gemacht hatte. Nach diesem Gebiet benannte er dann auch diese Krankheitserscheinungen zusammenfassend als Gumboro-Disease.

Als charakteristisch für diese Erkrankung bezeichnete er die Vergrößerung der Bursa Fabricii und Nierenveränderungen, weshalb er auch den Namen "Avian-Nephrosis" in Erwägung zog.

Auch WINTERFIELD und HITCHNER (48) berichteten 1962 über eine neue Erkrankung bei Hühnerküken im Gebiet von Gumboro, die mit starken Veränderungen der Nieren einherging. Sie nannten diese virusbedingte Krankheit Nephritis-Nephrosis-Syndrom. Da man beide Erkrankungen klinisch nicht unterscheiden konnte, wurden sie zunächst gemeinsam als Gumboro-Disease bezeichnet. Erst als WINTERFIELD (48) bei der Erforschung des Erregers feststellte, daß dieser für das Nephritis-Nephrosis-Syndrom dem der infektiösen Bronchitis sehr nahe steht und ihn als Infectious Bronchitis Variant Virus (IBVV) bezeichnete, den der Bursitis jedoch als "Infectious Bursal Agent" (IBA) wurde klar, daß es sich hier um zwei verschiedene Krankheiten handelt.

1964 wissen dann HELMBOLDT und GARNER (12) nach, daß bei der Gumboro-Disease nicht immer Nierenveränderungen anzutreffen sind, wohl aber immer eine Veränderung der Bursa Fabricii. In den folgenden Jahren wurde die Krankheit in fast allen Teilen der USA beobachtet. In Europa wurde 1962 aus England die erste Erkrankung gemeldet. 1965 berichten RINALDI und Mitarbeiter (39) aus Italien und PEREK und ZAMBERG (32) aus Israel von der Gumboro-Disease. 1967 beschrieben LANDGRAF und Mitarbeiter (19) aus Deutschland und RIGGENBACH (38) aus der Schweiz das Auftreten dieser Krankheit. 1969 berichten MAIRE und Mitarbeiter (25) aus Frankreich und BADIOLA und Mitarbeiter (1) aus Spanien, 1970 PETTIT (35) aus Kanada und 1972 PROVOST (36) aus dem Chad, NAKANO und Mitarbeiter (29) aus Brasilien hierüber.

Die Krankheit ist bisher nur bei Hühnerküken beschrieben worden. Eine rassenunterschiedliche Empfänglichkeit ist hierbei nicht beobachtet worden (DORN und Mitarbeiter (11), LÜTHGEN (24).

2.2 Klinik

Die Gumboro-Disease bedingt klinisch struppiges Gefieder, Zittern der Küken, starke Entkräftung und sehr dünnen Kot. Die Futteraufnahme geht stark zurück. Die befallenen Tiere sitzen in einer fast als charakteristisch zu bezeichnenden Hockstellung und lassen den Kopf bis in die Einstreu hängen. Das Gehvermögen ist stark beeinträchtigt und geschlossene Augen runden das Bild der Apathie ab. Durch krampfartiges Vorstülpen der Kloake beim Absetzen des

wässerigen Kotes werden gesunde Stallgefährten zum Bepicken angelockt. Die immer stark vergrößerte Bursa Fabricii kann palpiert und oft auch von außen gesehen werden. Kurz vor dem Verenden legen sich die Küken auf die Seite und machen einen marastischen Eindruck. COSGROVE (9) stellte 1962 bei dieser Erkrankung kein Fieber fest, im Gegensatz zu anderen Autoren, die im Ablauf der Krankheit von unterschiedlichen Temperaturen berichteten (CHO (7), CHEVILLE (8)). Bei Blutproben von erkrankten Küken fand COSGROVE (9) 1962 eine sehr niedrige Kalzium-Konzentration im Serum (3 - 4 mg %). Auch der Ablauf der Gumboro-Disease ist sehr charakteristisch. Die Erkrankung nimmt einen sehr rasanten Verlauf. Sie wird fast nur bei Küken im Alter von 2 - 8 Wochen beobachtet und befällt 5 - 20 % einer Herde. Sie pflanzt sich wellenförmig über eine Herde oder sogar über mehrere Häuser einer Farm fort. Schon am dritten bis vierten Tag nach den ersten klinischen Erscheinungen ist die Zahl der Todesfälle am höchsten und nach acht Tagen ist, gemessen an den Todesfällen, der Krankheitsausbruch bereits zum Stillstand gekommen.

Die Mortalität wurde von vielen Autoren übereinstimmend zwischen 0,5 und 15 % bei 3 - 5 wochen alten Küken angegeben. Sie ist hier höher als bei 6 - 15 wochen alten Tieren (9, 48, 26, 31, 19, 38, 45, 23). Oft tritt im Gefolge der Gumboro-Disease eine Coccidiose auf (11).

Auch Veränderungen speziell im weißen Blutbild wurden beschrieben. HERTKORN (13) berichtete 1969 von einer auffallenden Leukopenie ohne Monozyten-Beteiligung am 4. Tage p.i. Ihr folgt ein

rascher Leukozytenanstieg bis zum 6. Tage p.i. Alle anderen geringfügigen Veränderungen entsprechen den Reaktionen bei Infektionskrankheiten überhaupt.

2.3 Pathologische Anatomie

Die charakteristischste Veränderung ist an der Bursa Fabricii festzustellen. Diese kann bis zu einem Mehrfachen der Normalgröße anschwellen. Bei der Palpation ist sie als recht festes Gebilde zu spüren. Die Bursa ist häufig in gallertige Massen eingehüllt und ihr Gewebe ist ebenfalls sehr oedematös. Die Lamellen sind durch starke Schwellung rundlich aufgetrieben. Auf dem Höhepunkt der Erkrankung kann auch eine blutige Durchtränkung der Lamellen festgestellt werden. Das Lumen der Bursa ist mit weißlichen und schleimigen Massen angefüllt, die mit dem Fortschreiten der Krankheit eintrocknen. Beim Abklingen der Krankheit nimmt die Umfangsvermehrung wieder ab und die Bursa durchseuchter Tiere ist deutlich atrophisch. Als weitere Erscheinungen an den Organen wurden Veränderungen der Nieren beobachtet, bei denen es zur Schwellung und zu einer sehr deutlichen Tubulizeichnung kommt. Ebenfalls wurden Schwellungen an den Blinddarmtonsillen beobachtet, die auch blutig infiltriert sein können. Weiterhin wurden gelegentlich Blutungen im Peritonäum und im Drüsenmagen beschrieben. Charakteristisch in Verbindung mit der Bursaschwellung sind auch deutliche Blutungen in allen Größenordnungen in Unterhaut und Muskulatur von Brust und Schenkel. Die Muskulatur dieser Körperteile erscheint dabei trocken (9, 48, 12, 31, 34, 19, 45, 22).

2.4 Histologie

Die histologischen Veränderungen wurden fast ausschließlich und als sehr charakteristisch an den betroffenen lymphatischen Organen beschrieben. An den Blinddarmtonsillen kommt es in den ersten Tagen der Erkrankung zu einer Auflösung der Randzonemarkierung. Diese Randzone regeneriert bald. In der Milz entsteht eine Vergrößerung der Follikel, die mit der Wucherung von Retikulumzellen einhergeht. Im Bereich der Follikelarterien wurden auch Degenerationerscheinungen gefunden, die bei einem Teil der Überlebenden Tiere wieder zum Stillstand kommen und von einer Regeneration der betroffenen Gewebe gefolgt sind.

Die häufigsten histologischen Veränderungen treten an der Bursa Fabricii auf. Hier sind deutliche Veränderungen an den einzelnen Lymphfollikeln zu beobachten. Schon in den ersten Stunden der Erkrankung zerfallen einzelne Lymphozyten. In ihrem Zytoplasma finden sich Fettinfiltrationen und der Kern wird stark pyknotisch. Die Überreste dieser zerfallenen Lymphozyten finden sich im Plasma der allorts wuchernden Makrophagen wieder. Oft schon am zweiten Tag der Erkrankung sind alle kleinen Lymphozyten zerstört und ihre Trümmer von den Makrophagen in das Lumen des Follikels abtransportiert. Diese Follikeldegenerationen haben keinen bestimmten Ausgangspunkt sondern sind über die ganze Bursa verteilt (6). Am Höhepunkt der Erkrankung kommt es dann zu der schon beschriebenen starken Vergrößerung der Bursa. Sie wird durch eine starke Hyperämie und das dadurch bedingte Ödem hervorgerufen. Im weiteren Verlauf läßt die starke Entzündung und damit auch Hyperämie

nach und es kommt im Bereich des Follikels zur Bildung von blasenartigen Kavernen. Langsam wandern dann wieder neue Lymphozyten in die Follikel ein und so kommt es zur Regeneration der Lymphfollikel, die manchmal nach mehreren Wochen vollständig sein kann. Lymphatische Degenerationerscheinungen an den Lymphozyten der Randzone im Thymus werden auch beobachtet. Auch hier kommt es zum Stillstand des Prozesses und das Gewebe regeneriert, (12, 34, 6, 43).

2.5 Ätiologie und Eigenschaften des Erregers

Als Erreger für die Gumboro-Disease wurde ein Virus, das zunächst noch nicht näher bekannt war, beschrieben. Man bezeichnet es als "Infectious Bursal Agent" (IBA) (COSGROVE (9), WINTERFIELD (48)). Heute wird es von vielen Autoren der Gruppe der Reoviren zugeordnet (40). KÜSTERS (16) wies nach, daß es ein Virus vom Ribonukleinsäure-Typ ist (RNS-Virus). Erst die genaue Abklärung der RNS-Struktur wird aber die Zugehörigkeit zu den Reoviren bestätigen können (16). Die Annahme von BENTON und Mitarbeitern (4), daß es kleiner als 500 Å sein sollte, wurde von späteren Autoren nicht bestätigt. MANDELLI und Mitarbeiter (26) 1966, PETEK und MANDELLI (33) 1968 fanden einen Erreger der Gumboro-Krankheit, der einer Größenordnung von 600 - 700 Å entsprach. Dieses wurde von KÜSTERS (16) bestätigt. Das IBA ist wärmeempfindlich gegenüber sehr unempfindlich. Es übersteht eine Erhitzung auf 60 °C über 90 Min. ohne Abfall der Infektiosität (19). Im Widerspruch dazu stehen die Angaben von PETEK und MANDELLI (33), die einen Abfall der Infektiosität schon nach einer Erhitzung von 30 Min. auf 60 °C

feststellten. In der Einstreu infizierter Stallungen übersteht das IBA fünf Tage bei einer Temperatur von 50 °C. Eine Erhitzung auf 55 °C über die gleiche Zeit überlebt es mit Sicherheit nicht (10). BENTON und Mitarbeiter (5) wiesen 1967 nach, daß infizierte Käfige über 122 Tage infektiös bleiben. In Bursa-Homogenat überlebt das Virus bei Zimmertemperatur 21 Tage, bei - 20 °C sogar über drei Jahre. Es wurde nach Lyophilisation von SNEDEKER und Mitarbeitern (45) drei Wochen bei 25 °C, dann drei Tage bei 39 °C aufbewahrt, ohne an Infektiosität zu verlieren.

Auch gegen chemische Substanzen ist das IBA sehr widerstandsfähig. Äther und Chloroform greifen es nicht an (5, 11). Auch eine sechsstündige Einwirkung von 0,5 % Formalin kann es nur teilweise inaktivieren. Eine einstündige Einwirkung von 0,5 und 1 % Phenol übersteht es ohne vollständige Inaktivierung (5). Auch Merthiolat in einer Konzentration von 0,0125 % bei einstündiger Einwirkung inaktiviert es nicht (5).

BENTON (5) fand weiter, daß Phenol-Derivate und quaternäre Ammoniumverbindungen keinen Einfluß auf das IBA bei einer Einwirkung von drei Minuten haben. Dagegen können Jodverbindungen (5) und 0,5 % Chloramin (19) es in kurzer Zeit inaktivieren. Das IBA überlebt in stark saurer Umgebung bei einem pH 2. Es verliert aber seine Infektiosität im basischen Milieu bei pH 12

Alle bisher isolierten Gumboro-Erreger, die auf Antigen-Bildung überprüft wurden, bilden völlig gleiche Antikörper (47). Die

Bildung solcher Antikörper nach natürlicher und experimenteller Durchseuchung weisen LANDGRAF und Mitarbeiter (19) nach. Das Ergebnis wurde durch DORN und Mitarbeiter (11) und WINTERFIELD (47) bestätigt. Auch das Vorhandensein von maternalen Antikörpern wurde beschrieben (45, 11, 15, 24). Das Vorkommen präzipitierender Antikörper beschrieben KUSTERS (46) und SCHNEIDER und HAASS (44).

Die Verbreitung der Erreger kann durch infiziertes Futter, infizierte Geräte und Bekleidung, Einstreu und die Neubelegung ungenügend desinfizierter Stallungen erfolgen. Selbstverständlich auch durch den Kontakt von kranken mit gesunden Tieren (30, 4, 19). SNEDEKER und Mitarbeiter (45) fanden den schwarzglänzenden Getreideschimmekäfer als Überträger des Erregers in Broilen-Herden heraus. SCHNEIDER und HAASS (43) wiesen die aerogene Übertragung auf dem Luftwege nach. Vielen Autoren gelang die experimentelle Infektion auf den verschiedensten Infektionswegen.

Auch die Anzüchtung der Gumboro-Erreger wurde von vielen Wissenschaftlern durchgeführt und beschrieben. Hierbei übertrugen LANDGRAF und Mitarbeiter (19) ein infiziertes Bursa-Homogenat auf neun Tage bebrütete und nachweislich empfängliche Eier in die Amnion-Allantois-Höhle. Es zeigte sich, daß keiner der Embryonen überlebte. Mit Hämagglutinations- und Präzipitationstesten schlossen sie aetiologisch das Virus der Newcastle-Disease, Infektiösen Bronchitis und Celo-Infektion aus. Bei

Beimpfung des Dottersackes mit dem gleichen Material in der gleichen Dosierung überlebten alle Embryonen. Nur wies das Material nach der dritten Passage keine Pathogenität mehr auf. Über gleiche Beobachtungen berichteten 1968 DORN und Mitarbeiter (11). Die Verimpfung von Embryohomogenat versuchten 1967 SNEDEKER und Mitarbeiter (45). Auch sie hatten bei der Beimpfung der Amnion-Allantois-Höhle die höchste Absterbequote. Auch hier konnten Serienpassagierungen nicht beliebig fortgeführt werden, da die Ernte nicht ausreichend vermehrungsfähiges Virus erbrachte.

WINTERFIELD (47) gelang dann 1969 die unbegrenzte Fortzüchtung des Virus durch Verimpfung in die Allantois-Höhle bei neun bis zehn Tage alten Embryonen und Ernte aus der Amnion-Allantois-Flüssigkeit. Über seinen Stamm 2512 berichtete WINTERFIELD (1969), daß er sich sehr gut zu Immunitätstesten bei Hühnern eignet. Es handelt sich hierbei um ein Isolat, das aus dem Staat Indiana/USA stammt. Bei den ersten Übertragungen von infektiösem Bursahomogenat konnte als charakteristisch bezeichnet werden, daß die meisten Embryonen am 3. - 5. Tage p.i. abstarben. Nur einige starben dann noch bis zum 9. Tag p.i. ab. Bei den ersten Übertragungsversuchen vom abgestorbenen Embryo auf neue Bruteier mußte WINTERFIELD dann feststellen, daß eine Weiterpassagierung nur bei der Verimpfung von embryonalem Gewebe möglich war. Bei Verimpfung von Allantois-Flüssigkeit konnte keine Vermehrung festgestellt werden. Erst nachdem das Virus sich an Hühnereier adaptiert hatte, gelang die Vermehrung bei Verimpfung von Gewebe und Flüssigkeit.

So ist es WINTERFIELD gelungen, den Stamm 2512 über 50 und mehr Eipassagen vermehrungsfähig zu erhalten. Bei der Ernte der einzelnen Passagen werden Virusmengen von $10^{3,6} - 10^5$ je ml gefunden. Bei toten Embryonen lag diese Menge bei $10^4 - 10^5$ je ml. Diese Mengen waren jederzeit ausreichend, um diesen Stamm als Versuchsvirus zu nutzen. 1967 wurden von LANDGRAF und Mitarbeitern (19) Hühnerembryofibroblasten und 1968 von PETEK und MANDELLI (33) Hühnerembryonierenzellen geprüft. Beide konnten eine Vermehrung des IBA in solchen Gewebekulturen feststellen. KÜSTERS (16) verimpfte Amnion-Allantois-Flüssigkeit der Virus-Ernte einer 25. Eipassage an Hühnerembryonierenzellkulturen mit einer ELD_{50} von $10^{5,4}/0,2$ ml. Nach 72 Stunden konnte ein Titer von $10^{4,1} ELD_{50}/0,2$ ml festgestellt werden. Eine Vermehrung über die Zellkultur ist aber sehr aufwendig und wurde vom Autor nicht zur Serienpassage empfohlen. Als empfängliches Laboratoriumstier wurde die weiße Ratte beschrieben (41).

2.6 Diagnose

2.6.1 Pathologisch-anatomisch

Das wohl sicherste pathologisch-anatomische Merkmal dieser Erkrankung sind die Veränderungen der Bursa Fabricii, die schon beschrieben wurden. Alle anderen Anzeichen wie Nierenveränderungen und Leberdefekte als auch die fast immer beobachteten Blutungen in Unterhaut und Muskulatur der Brust, Beine und des Bauchfells und Magens sind nur Anhaltspunkte, die durch ergänzende Untersuchungen in jedem Falle abzusichern sind. Sie treten bei an-

deren Erkrankungen wie der Newcastle-Disease, dem Nephritis-Nephrosis-Syndrom sowie auch bei Vergiftungen durch Schimmelpilze und Sulfonamide (hämorrhagisches Syndrom) ebenfalls auf. Als weitere Ergänzung kann - wie oben beschrieben - der histologische Befund mit herangezogen werden.

Als ergänzende Untersuchungen bieten sich, wie bei jeder Viruskrankheit, der direkte und der indirekte Erregernachweis an.

2.6.2 Direkter Virusnachweis

Über die Methoden der Erregeranzüchtung ist oben berichtet worden (19, 11, 45, 33, 47). Es hat sich bei allen Autoren gezeigt, daß die Beimpfung der Amnion-Allantois-Höhle die besten Ergebnisse erbrachte. Es werden dabei 7 - 9 Tage vorbebrütete Eier mit verdächtigem Bursahomogenat beimpft. Diese Eier müssen von einer nachweislich vollempfänglichen Herde stammen. Bei weiterer Bebrütung nach der Beimpfung werden nun die abgestorbenen Embryonen in den nächsten sieben Tagen auf spezifische Veränderungen untersucht. Als spezifisch können hier Oedeme, Hämorrhagien, Verzweigungen und Lebernekrosen angesehen werden, (24).

Für den Erregernachweis kann auch histologisch die Entzündung der sich in der Entwicklung befindlichen Bursa Fabricii, die die Follikelentwicklung hemmt, herangezogen werden (16). Weiterhin kann der Erreger auf serologischem Wege mit dem Agargelpräzipitationstest in den infizierten Eihäuten der beimpften

Eier als spezifisches Antigen nachgewiesen werden. Aber auch der Erregernachweis über die Hühnerembryonierenzellkulturen ist gelungen (16).

2.6.3 Indirekter Erregernachweis

Der indirekte Nachweis gelingt mit Hilfe von zwei Methoden, a) dem Agargelpräzipitationstest und b) dem Serumneutralisationstest. Mit diesen Methoden werden präzipitierende und neutralisierende Antikörper nachgewiesen.

Im Agargelpräzipitationstest werden verdächtige Seren gegen ein bekannt virushaltiges Bursaantigen getestet. KÜSTERS (16) stellte fest, daß bei künstlich infizierten Eintagsküken die Antikörperbildung verzögert ist und erklärt das damit, daß das erkrankte Organ, die Bursa Fabricii, die großen Anteil an dem immunologischen Geschehen im Küken hat, nicht funktionstüchtig ist. Er fand die ersten Antikörper am 14. Tag p.i., den Höhepunkt aber zwischen dem 33. und 56. Tag p.i. Bei später infizierten Küken wurden schon am 6. Tag p.i. Antikörper nachgewiesen. Sie blieben über den ganzen Untersuchungszeitraum erhalten. SCHNEIDER und HAASS (44) konnten nur über einen kurzen Zeitraum bis zu 24 Tagen präzipitierende Antikörper nachweisen.

Weiterhin führte KÜSTERS (16) den Serum-Neutralisationstest durch. Hierbei wurden gleiche Serummengen gegen fallende Viruskonzentrationen getestet. Er stellte fest, daß der Höhepunkt der

Bildung neutralisierender Antikörper bei Küken am 37. Tag p.i. ist. Bei erwachsenen Hühnern wird dieser Höhepunkt jedoch schon nach drei Wochen p.i. erreicht. Antikörper können also schon sehr frühzeitig und auch über einen langen Zeitraum p.i. nachgewiesen werden (16).

Auf dem Wege der Serumneutralisation wurde auch eine Identität der Antigene von verschiedenen IBA-Isolaten festgestellt. Dazu wurden Seren von Hühnern benutzt, die mit mindestens 100 EID₅₀ durch Eintropfen ins Auge infiziert wurden. Das Serum wurde nach drei Wochen gewonnen.

Ursprünglich rief das Virus vom Stamm 2512 wie jedes andere IBA die typischen Krankheitsanzeichen der Gumboro-Disease hervor. Jedoch nach der Verimpfung der 27. und 41. Passage an empfängliche Küken durch Eintropfen ins Auge und Verabfolgung über das Trinkwasser konnten keine klinischen Anzeichen einer Erkrankung mehr erzeugt werden. Es wurden ins Auge Konzentrationen von $10^2 - 10^3$ EID₅₀ verabfolgt und ins Trinkwasser Konzentrationen von 10^1 EID₅₀.

Ein guter Antikörpertiter (Neutralisation von 10^2 EID₅₀) konnte bei allen infizierten Tieren gefunden werden. Es zeigte sich aber, daß der Serum-Titer bei Tieren, die im Alter von vier Wochen geimpft wurden, höher war als bei Tieren, die im Alter von drei Tagen geimpft wurden. Als einziger pathologischer Befund wurde vom 1. - 4. Tag p.i. eine Verkleinerung der Bursa gefunden.

Vom Autor selbst wurden im Jahre 1968 dann auch Serum-Untersuchungen bei vielen amerikanischen Herden durchgeführt. Ebenfalls untersuchte er Herden aus 11 anderen Ländern. Dabei stellte er Antikörper in den Proben aus Großbritannien, Italien, Brasilien, Venezuela und Chile fest. Die Proben aus Rhodesien, Mexiko, Japan, Spanien, Hawaii und Irland waren damals negativ. Hierzu ist noch zu bemerken, daß aus keiner der Herden von einer klinischen Gumboro-Erkrankung berichtet wurde. Dieses ist sicher eine Aussage über die Gegenwart des IBA in den betroffenen Ländern, sagt aber nichts über den Durchseuchungsgrad der gesamten Hühnerbestände des jeweiligen Landes aus. (47)

In allen diesen Untersuchungen zeigte sich, daß der Stamm 2512 sehr gut zu Laboratoriumsversuchen über Durchseuchungsgrad und Immunitätsbildung geeignet ist.

Eine besondere Art des Neutralisationstestes stellt der sog. Embryo-Empfänglichkeitstest dar, der schon von LÜTHGEN (24), DORN (11) und SNEDEKER (45) zur Ermittlung infizierter Tiere herangezogen wurde.

2.7 Therapie und Prophylaxe

Eine wirkungsvolle Therapie ist bis heute nicht bekannt.

Die Versuche einer therapeutischen Beeinflussung des Krankheitsgeschehens mit Antibiotika und Chemotherapeutika blieb ohne Erfolg. Auch die Verabreichung von Vitaminen und Melasse konnte in

ihrer Wirkung nicht überzeugen und auch nicht bestätigt werden (9, 30).

Desinfektionsmöglichkeiten sind begrenzt. Wie schon beschrieben wurde, haben alle gebräuchlichen Desinfektionsmittel keinen oder nur sehr ungenügenden Einfluß auf das IBA. Allein 1 %iges Formalin, 0,5 %ige Chloramin-Lösung sowie 2 %iges Natriumhypochlorit können es inaktivieren. Hierbei spielt aber die Eiweißkonzentration des Milieus eine große Rolle (16). Es bleiben also nur die Möglichkeiten einer passiven und aktiven Immunisierung. Versuche der passiven Immunisierung von Küken mit Hyperimmenserum haben BENDHEIM (2) und MANDELLI und Mitarbeiter (27) durchgeführt. Der Erfolg war nicht überzeugend.

Die Anfänge einer aktiven Immunisierung wurden von EDGAR und CHO (7) gemacht. Sie setzten zu 4 - 7 Tage alten Küken erkrankte Tiere, um eine Infektion und damit eine frühzeitige Durchseuchung zu erreichen. Sie berichteten auch, daß in verseuchten Farmen neue Aufzuchten auf der alten verseuchten und nicht desinfizierten Einstreu vorgenommen wurden, um ebenfalls eine frühe Durchseuchung herbeizuführen. Die Verluste konnten so um mehr als 75 % gesenkt werden, da die Mortalität bei unter zwei Wochen alten Küken geringer ist als bei älteren Tieren. Andere Autoren berichten dann später von Immunisierungsversuchen mit infektiösem Bursahomogenat (8, 11). Hierbei wurden natürlich erkrankten Küken die veränderten Bursen entnommen, auf Freiheit von anderen Viren und bakteriellen Infektionen untersucht und dann homogenisiert. Dieses Homogenat wurde dann 2 - 12 Wochen alten Küken über das

Trinkwasser verabreicht. Es wurden leichte Reaktionen der so vaccinierten Küken beobachtet, die aber keine Verluste hervorriefen und auch keine nachteiligen Folgen für die weitere Aufzucht hatten.

Den ersten Impfstoff, der auch in den USA in den Handel kam, entwickelten SNEDEKER und Mitarbeiter (45). Sie entnahmen das Impfvirus der 8. Eipassage einer Serienanzüchtung und vaccinieren damit 1 - 10 Tage alte empfängliche Küken. Bei einer Belastung mit dem Erreger nach vier Wochen konnten sie eine 100 %ige Immunität feststellen. Auch WINTERFIELD (47) prüfte seinen Stamm 2512 auf immunologische Eigenschaften. Er stellte fest, daß mit der Zahl der Passagen die Pathogenität nachließ, die erzeugte Immunität aber in jedem Falle belastbar blieb. Die 43. Eipassage rief nicht einmal mehr eine makroskopisch erkennbare Veränderung der Bursa Fabricii hervor. Eine Vaccine, die ohne jede schädlichen Nebenwirkungen angewendet werden kann, ist bisher aber noch nicht entwickelt worden (16). Bei Küken, die von nachweislich immunen Elterntieren abstammen, wird die aktive Immunisierung zwecks optimaler Wirkung nicht vor dem 14. Lebenstag angezeigt sein, damit die passiven Antikörper der Küken bis dahin weitgehend eliminiert worden sind.

3. Material und Methoden

3.1 Tiere

Der Aufgabe entsprechend sollte der Immunstatus gegenüber der Gumboro-Disease möglichst umfassend erhoben werden. Dazu wurden aus HNL-Elterntierherden in Deutschland 20 - 30 Bruteier je Herde entnommen. Im Zeitraum von Dezember 1971 bis Juni 1972 wurden 46 HNL-Elterntierherden untersucht. Die Herdengröße differierte zwischen 3050 und 17300 Elterntieren. Wenn man die Mainlinie als Mittellinie zwischen Nord- und Süddeutschland annimmt, so wurden 18 Herden aus dem südlichen Raum und 28 Herden aus dem Norddeutschen Raum untersucht. Die Bruteientnahmen wurden aus allen Legealterstufen der Herden vorgenommen. Als Kontrollen für jeden Untersuchungsangang wurden Bruteier einer SPF-Herde (Spafas-Valo) entnommen. Diese SPF-Herden werden unter keimarmen Umweltbedingungen in Isolierställen gehalten und in regelmäßigen Kontrollen auf ihr Freisein von spezifischen Krankheitserregern (Bakterien und Viren) untersucht. Diese Bruteier werden auch regelmäßig zur Impfstoffproduktion verwendet. Die Herden hatten sich bei Vorversuchen auch als vollempfänglich gegenüber dem IBA erwiesen.

3.2 Virus und Virustitration

Als Teststamm wurde ein eiadaptiertes Gumboro-Virus benutzt, das der 94./95. Eipassage des Winterfield-Stammes 2512 entnommen wurde.

Die Viruskonzentration des Saatvirus für die folgenden Versuche wurde nach der Ernte durch Titration in SPF-Embryonen (Valo-Eier) bestimmt. Es wurden 10-fach Verdünnungen der Virussuspension hergestellt. Als Verdünner wurde eine phosphatgepufferte physiologische Kochsalzlösung (PBS) benutzt. In jeder Verdünnungsstufe von 10^{-1} - 10^{-6} wurden je fünf Embryonen mit 0,1 ml der Verdünnung in die Chorio -Allantois-Höhle beimpft. Danach wurden alle Eier täglich durchleuchtet. Die Mortalität der ersten 24 Stunden p.i. wurde unspezifischen Einflüssen zugeschrieben und verworfen. Alle danach gestorbenen Embryonen wurden pathologisch-anatomisch auf spezifische Veränderungen untersucht. Die Membranen dieser Embryonen wurden im Agargelpräzipitationstest (AGP) - nach Woernle (49) - auf Freisein von anderen geflügelspezifischen Viren wie Celo, Infektiöse Bronchitis und Infektiöse Laryngotracheitis untersucht. Die Abwesenheit von Newcastle-Disease-Erregern und anderen Myxoviren wurde durch den Hämagglutinationstest kontrolliert. Am 10. Tage p.i. wurde die Beobachtung abgeschlossen. Die mittlere letale Dosis wurde dann nach der statistischen Methode von REED und MÜNCH (37) ermittelt. Sie lag beim Saatvirus in jedem Falle zwischen $10^{3,5}$ - 10^4 EID₅₀ / 0,1 ml Inokulat.

3.3 Embryoempfindlichkeitstest

Als Methode zum Nachweis des Durchseuchungsgrades wurde der Embryoempfindlichkeitstest herangezogen. Alle zur Untersuchung eingesammelten Bruteier wurden nach einer Ruhezeit von 36 - 48 Stunden bei 37,8 °C bebrütet. Alle am 9. Tag lebenden Embryonen wurden zu

diesen Versuchen herangezogen. Am gleichen Tage wurden die embryonierten Eier in die Chorio-Allantois-Höhle mit Virus-suspension in Mengen von 0,1 ml der Verdünnungsstufe 10^{-2} beimpft. Das entspricht ca. 100 ELD₅₀ pro Embryo. Auch hier wurde das Absterben von Embryonen in den ersten 24 Stunden p.i. unspezifischen Einflüssen zugeschrieben und verworfen. Alle danach abgestorbenen Embryonen, die durch tägliche Durchleuchtung festgestellt wurden, wurden pathologisch-anatomisch auf spezifische Veränderungen untersucht. Stichproben wurden auch hier laufend im AGP-Test auf Freiheit von IB, Celo und ILT und im HA-Test auf Freiheit von ND und anderen Myxoviren untersucht. Alle am 10. Tage p.i. überlebenden Embryonen wurden durch Kälteschock abgetötet und pathologisch-anatomisch auf spezifische Veränderungen untersucht. Zur Auswertung wurde das schon von LUTHGEN (24) verwendete Schema benutzt. Hiernach wurden Herden mit Absterberaten bis zu 25 % als durchseucht angesehen. Zwischen 25 % und 75 % wurden sie als teilempfänglich angesprochen und über 75 % als vollempfänglich bezeichnet.

4. Ergebnisse

Insgesamt konnten Bruteier von 46 Elterntierherden untersucht werden, die alle zur Auswertung herangezogen wurden. Vier Herden konnten in Abständen von drei Monaten dreimal Wiederholungsuntersuchungen unterzogen werden. Die Ergebnisse der einmaligen Untersuchung aller 46 Herden sind in Tabelle 1a und 1b zusammengestellt.

Bei der Auswertung findet dabei das Legealter der Herden in vier Gruppen Berücksichtigung:

- A 1. - 3. Legemonat = 24 Herden untersucht
- B 4. - 6. Legemonat = 9 Herden untersucht
- C 7. - 9. Legemonat = 6 Herden untersucht
- D 10. - 12. Legemonat = 7 Herden untersucht

Nach dem 12. Legemonat werden die Elterntierherden in der Regel geschlachtet, so daß eine ältere Gruppe nicht mehr geprüft werden konnte. Bei diesen Untersuchungen sind also ca. 75 - 80 % aller HNL-Elterntierherden, die zu diesem Zeitpunkt in Produktion standen, erfaßt worden.

Da die Kontagiosität des Erregers bekanntlich sehr hoch ist, wurde die Tierzahl der einzelnen Herden bei der Bruteientnahme unberücksichtigt gelassen.

Die unterschiedliche Zahl der untersuchten Embryonen erklärt sich aus der teilweise noch schlechten Befruchtung der Eier besonders

bei jungen Herden. Dieses geht deutlich aus den Angaben in Tabellen 1a und 1b hervor. Hier zeigt sich, daß bei älteren Herden die Zahl der zur Untersuchung herangezogenen Embryonen größer ist. In zwei Herden wurden weniger als 10 Embryonen untersucht; da aber das Ergebnis sehr klar ausgefallen ist, konnten auch sie mit in die Auswertung genommen werden.

In den Tabellen sind Altersgruppe, regionale Herkunft, Zahl der überprüften Embryonen, Zahl der spezifisch veränderten und unveränderten Embryonen mit den Angaben der Beurteilung nach dem Schema von LUTHGEN (24) aufgezeichnet worden. Die Zahl der unspezifisch abgestorbenen Embryonen ist so gering, daß sie das Beurteilungsbild nicht stört.

Eine zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse zeigt die Textfigur 1. Danach konnten 24 Herden als durchseucht, 4 Herden als teilempfänglich und 18 Herden als vollempfänglich beurteilt werden.

Text-Figur 1

Gesamtüberblick aller Herden über den
Durchseuchungsgrad

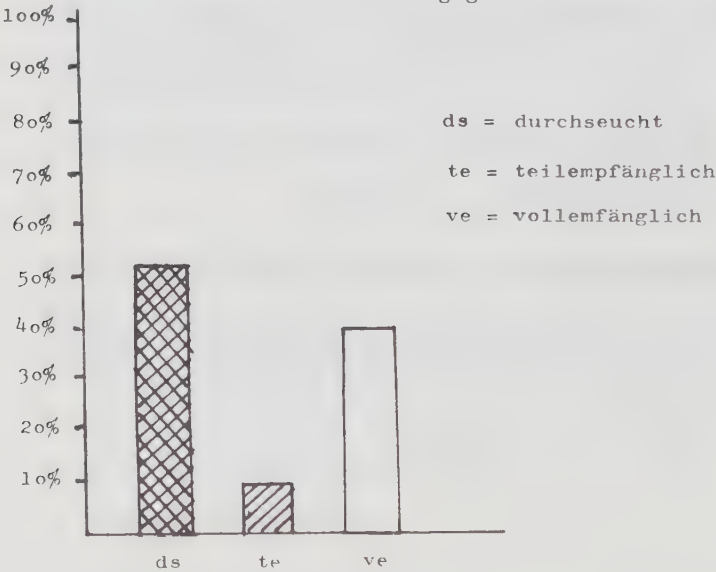


Tabelle 1a

Ergebnisse der 46 untersuchten Elterntierherden

Herden Nr.	Alters- gruppen	Nord- oder Südreg.	Überprüfte Embryonen	vorzeitig abgestorb. Embryonen	spezifisch abgestorb. Embryonen	Überleb. Embryonen	Beurt. der Herde
1	A	S	19	-	-	19	de
2	A	N	12	-	10	2	ve
3	A	S	11	-	11	-	ve
4	A	S	11	-	9	2	ve
5	A	S	13	-	11	2	ve
6	A	S	11	-	9	2	ve
7	A	S	23	-	-	23	de
8	A	S	12	-	7	5	te
9	A	N	17	1	10	6	te
10	A	N	23	-	2	21	de
11	A	N	17	1	1	15	de
12	A	N	18	-	3	15	de
13	A	N	18	-	-	18	de
14	A	N	22	-	21	1	ve
15	A	N	14	-	2	12	de
16	A	N	15	-	14	1	ve
17	A	N	15	1	14	-	ve
18	A	N	6	-	5	1	ve
19	A	N	8	-	6	2	ve
20	A	S	15	-	1	14	de
21	B	N	30	-	28	2	ve
22	A	S	12	-	-	12	de
23	B	N	29	-	-	29	de

A = 1. - 3. Legemonat

B = 4. - 6. Legemonat

C = 7. - 9. Legemonat

D = 10. - 12. Legemonat

de = durchsucht

te = teilempfänglich

ve = vollempfänglich

Tabelle 1b

Ergebnisse der 46 untersuchten Elterntierherden

Herden Nr.	Alters- gruppen	Nord- oder Südreg.	Überprüfte Embryonen	vorzeitig abgestorb. Embryonen	spezifisch abgestorb. Embryonen	Überleb. Embryonen	Beurt. der Herde
24	B	N	29	-	3	26	ds
25	B	N	29	-	2	27	ds
26	C	S	17	-	1	16	ds
27	C	S	20	-	-	20	ds
28	C	N	14	-	2	12	ds
29	D	N	18	-	5	13	te
30	B	S	30	-	1	29	ds
31	B	S	30	-	28	2	ve
32	B	S	30	-	2	28	ds
33	D	S	30	-	28	2	ve
34	D	S	28	-	27	1	ve
35	D	S	30	-	30	-	ve
36	D	S	29	-	29	-	ve
37	D	N	14	-	2	12	ds
38	C	N	29	1	-	28	ds
39	D	N	26	-	8	18	te
40	A	N	30	-	3	27	ds
41	C	N	30	-	2	28	ds
42	C	N	30	-	2	28	ds
43	A	N	30	-	1	29	ds
44	A	N	30	-	1	29	ds
45	B	N	28	-	28	-	ve
46	B	N	28	-	27	1	ve

A = 1. - 3. Legemonat

B = 4. - 6. Legemonat

C = 7. - 9. Legemonat

D = 10. - 12. Legemonat

ds = durchsucht

te = teil empfänglich

ve = voll empfänglich

Der Anteil der durchseuchten Herden beträgt demnach ca. 50 %. Wie sich aus Tabelle 2 ergibt, verteilen sich die untersuchten Herden mit 28 auf die Nordregion der Bundesrepublik und 18 auf die Gebiete südlich der Mainlinie.

T a b e l l e 2

Vergleich Nord- und Südregion

	vollempf.	teilempf.	durchseucht	Sa.
Nord	9 = 32 %	5 = 11 %	16 = 57 %	28 Herden
Süd	9 = 50 %	1 = 6 %	8 = 44 %	18 Herden

Daraus ist zu ersehen, daß der Prozentsatz der durchseuchten Herden im Norden etwas höher liegt als in der Südregion. Es muß aber hervorgehoben werden, daß bei der geringen Anzahl der Herden und der unterschiedlichen Größe sicher nicht darauf geschlossen werden darf, daß das IBA im Norden weiter verbreitet ist als im Süden. Dazu ist die Differenz der Prozentsätze nicht deutlich genug. Eine weitere Aufgliederung der Herden in die einzelnen Legealterstufen zeigt Tabelle 3.

T a b e l l e 3

Aufgliederung der Versuchsherden
durch Legealtergruppen

	durchseucht	teilempf.	vollempf.
A	12	2	10
B	5	-	4
C	6	-	-
D	1	2	4

Der größte Teil der untersuchten Herden entfällt in die Legealtersgruppe A, das heißt also auf Tiere im Alter vom 1. - 3. Legemonat. Die Zahl der Herden in den anderen Gruppen ist zum Teil sehr gering. Es verbietet sich also auch eine prozentuale Auswertung nach durchseuchten und empfänglichen Herden in den einzelnen Altersgruppen. Somit kann aus diesen Ergebnissen nicht gefolgert werden, daß ältere Herden nicht mehr über Antikörper verfügen. Die Ergebnisse der Gruppe A und B liegen bei 50 % und entsprechen den Gesamtergebnissen, aber die volle Durchseuchung bei Gruppe C und der höhere Anteil empfänglicher Herden in Gruppe D können nicht als repräsentativ angesehen werden. Besonderes Interesse verdienen die Ergebnisse der Wiederholungsuntersuchungen.

T a b e l l e 4

Wiederholte Untersuchungen im Verlauf einer Legeperiode
bei vier Herden im Abstand von je drei Monaten

Herden Nr.	Überprüfte Embryonen	vorzeitig abgestorb. Embryonen	spezifisch abgestorb. Embryonen	Überleb. Embryonen	Beurt. der Herde	
9	17	1	10	6	te	Erst- unters.
16	15	-	14	1	ve	
45	28	-	28	-	ve	
46	28	-	27	1	ve	
9	15	1	13	1	ve	1. Nach- unters.
16	10	-	10	-	ve	
45	30	-	25	5	ve	
46	30	-	27	3	ve	
9	30	-	24	6	ve	2. Nach- unters.
16	30	-	26	4	ve	
45	30	-	29	1	ve	
46	30	-	28	2	ve	

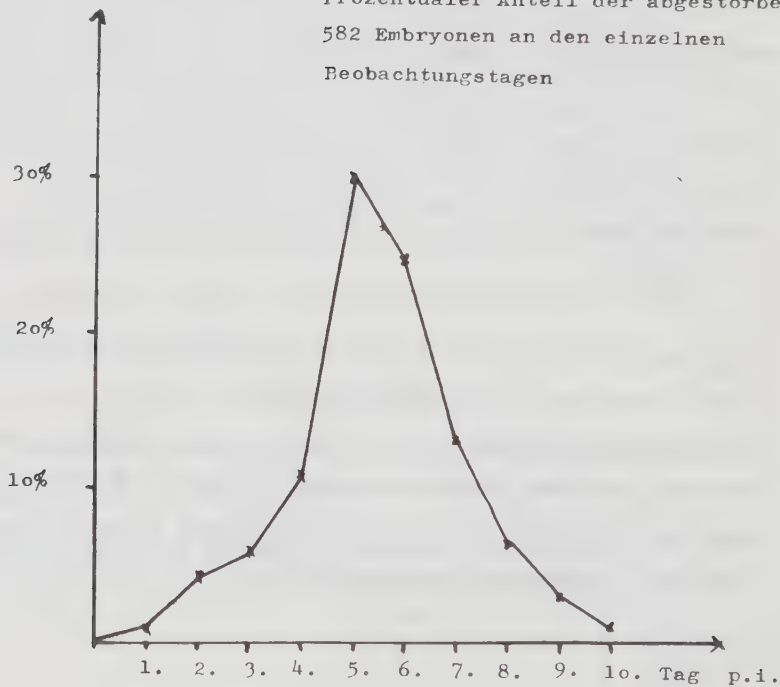
te = teilempfänglich
ve = vollempfänglich

Aus Tabelle 4 ist zu ersehen, daß drei der wiederholt überprüften Herden sowohl in der Erstuntersuchung als auch bei beiden Nachuntersuchungen im Abstand von drei Monaten immer vollempfänglich blieben. Die Herde 9, die bei der Erstuntersuchung als teilempfänglich beurteilt werden mußte, zeigte sich bei den Nachuntersuchungen immer als vollempfänglich. Daraus kann geschlossen werden, daß auch diese Tiere nicht über Antikörper gegen das IBA verfügten. Diese Ergebnisse können als sehr aussagefähig angesprochen werden, da insbesondere bei der zweiten Nachuntersuchung bei allen vier Herden eine relativ große Zahl von Embryonen bewertet werden konnte.

Um die Spezifität des Embryoempfindlichkeitstestes als Methode für diese Untersuchungen zu unterstreichen, soll schließlich noch der Absterberate der Embryonen an den einzelnen Untersuchungstagen Aufmerksamkeit geschänkt werden. Die Textfigur 2 zeigt den prozentualen Anteil der 582 spezifisch abgestorbenen Embryonen an den einzelnen Tagen des 10-tägigen Untersuchungszeitraumes.

Text-Figur 2

Prozentualer Anteil der abgestorbenen
582 Embryonen an den einzelnen
Beobachtungstagen



Der Verlauf der Kurve zeigt ein deutliches Maximum der spezifisch abgestorbenen Embryonen am 5. und 6. Tage p.i. Die spezifischen Veränderungen der abgestorbenen Embryonen waren in der Hauptsache Verzweigungen, Ödeme auch in stark schülziger Form und Blutungen in jeder möglichen Größenordnung. Veränderungen der Leber waren nicht sehr häufig anzutreffen. Die am 10. Tage p.i. Überlebenden und durch Kälteschock abgetöteten Embryonen zeigten keinerlei Veränderungen.

5. Besprechung der Ergebnisse

Die Verbreitung der Gumboro-Disease ist in der Bundesrepublik in der letzten Zeit als klinisch sehr progressiv, speziell in der Broilerhaltung, zu bezeichnen. In allen Untersuchungsinstituten wird die G.D. nachgewiesen. Seit 1970 besteht für diese Krankheit auch die Meldepflicht, um statistisch die Verbreitung zu beobachten. Da der Erreger eine sehr große Widerstandsfähigkeit gegen physikalische und chemische Einflüsse besitzt, ist bei der häufig unzureichenden Hygiene und mangelhaften Desinfektion die Verschleppung auf sehr vielen in der Literatur schon beschriebenen Wegen leicht möglich. Offen steht allerdings noch die Übertragungsmöglichkeit über das Brutei. Sie ist wahrscheinlich genauso wie bei anderen RNS-Viren des Geflügels auch bei der G.D. gegeben. KÜSTERS (16) schließt sie ebenfalls nicht aus.

Die Krankheit wird klinisch nur manifest, wenn sie auf empfängliche Küken jüngeren Alters trifft. Sie ist aber nicht nur dort verbreitet, wo sie durch klinische Anzeichen hervortritt sondern auch in anderen Herden, in denen sie einen mehr subklinischen oder inapparenten Verlauf nimmt. Auch die Infektion wenige Tage alter Küken vermag klinisch inapparent zu verlaufen, so daß auch hier mit einer größeren Verbreitung gerechnet werden muß, als durch Krankheitsausbruch sichtbar wird. Die Dauer der Virusausscheidung nach Infektion muß noch abgeklärt werden.

Da bekannt ist, daß die Infektion bei mehr als acht Wochen alten Tieren meist inapparent verläuft, war es Zweck dieser Untersuchungen, einmal bei einer bestimmten Legehybridrasse (HNL) die Durchseuchung zu überprüfen. Ähnliche Untersuchungen mit dem Vergleich von Wirtschafts- und Rassegeflügel im Raum Hessen wurden von LUTHGEN 1969 gemacht. Sowohl bei LUTHGEN wie auch bei unseren Untersuchungen wurde der Embryoempfindlichkeitstest zum Nachweis der maternalen Antikörper benutzt. Dieser Test hat sich schon bei Untersuchungen über ND, IB und AE als beste Methode zum Nachweis maternaler Antikörper erwiesen.

Auch in den vorliegenden Untersuchungen konnte diese Methode mit Erfolg durchgeführt werden. Das verwendete Virus vom Winterfield-Stamm 2512 rief die erwarteten typischen Veränderungen (Ödeme, Blutungen, Verzweigungen) hervor. Auch die Absterbezeiten (siehe Textfigur 2) werden von vielen Autoren als typisch bezeichnet. Die Absterbequoten sind in den meisten Fällen sehr klar. Nur sehr wenig Herden (Textfigur 1) mußten als teilempfänglich eingestuft werden. Diese Einstufung entspricht dem gewählten Schema, ist aber im Grunde sehr problematisch. Bei einer größeren Zahl von untersuchten Embryonen würde sicher ein klareres Ergebnis sichtbar werden (vergl. Herde 9 in Tabelle 4).

Die gleiche Methode zogen auch DORN und Mitarbeiter (11) und SNEDEKER und Mitarbeiter (45) zu Immunitätsuntersuchungen bei Elterntierherden heran. LUTHGEN (24) fand in Hessischen Wirtschafts-geflügelherden eine Durchseuchung von 72,2 % und eine Empfänglichkeit von 11,1 %. DORN und Mitarbeiter (11) fanden im Raum Bayern

72,5 % der Herden durchseucht und 10 % nur noch als vollempfänglich. SNEDEKER und Mitarbeiter (45) in den USA konnten eine Durchseuchung bei 66,6 % der untersuchten Herden feststellen und 22,2 % erwiesen sich noch als vollempfänglich. Bei unseren Untersuchungen zeigten sich 52 % aller untersuchten Herden als durchseucht und 39 % der Herden als vollempfänglich.

Wenn auch beim Vergleich der Untersuchungsergebnisse aus den verschiedenen Gebieten und Ländern die Prozentzahl der durchseuchten Elterntierherden im Wirtschaftsgeflügel unterschiedlich ist, so zeigt sich doch überall, daß weit über die Hälfte aller Elterntierherden schon mit dem IBA Kontakt hatten. Vorhandene maternale Antikörper bei hoher prozentualer Verbreitung in den Herden schützen die Küken in den ersten drei Lebenswochen. Diese passive Immunität kann bei einer Infektion in den ersten drei Lebenswochen ohne klinische Anzeichen einer Erkrankung in eine aktive Immunität überführt werden. Gegen spätere Infektionen sind die Küken aber durch maternale Antikörper nicht mehr geschützt. Der Nachweis der Immunität einer Elterntierherde über den Bruteitest stellt also keine Garantie, daß Küken nicht doch im Alter von mehr als drei Wochen an G.D. erkranken können. Da Infektionen aber bis zur achten Lebenswoche und vereinzelt auch darüber klinisch manifest sein können, haben die passiven Antikörper nur einen bedingten Wert für die Aufzucht von Küken. Unsere Untersuchungen haben gezeigt, daß die Infektion in den Legeherden weit verbreitet ist und mehr als 50 % der Herden mit dem Erreger IBA in Berührung gekommen sind. Weiter konnte ein Hinweis auf den Zeitpunkt der Infektion und Durchseuchung gegeben werden, da Wiederholungsuntersuchungen bei Herden,

die bei Legebeginn vollempfänglich waren, diese Empfänglichkeit über die volle Legeperiode beibehielten. Es kann daher angenommen werden, daß die Verseuchung schon in den Aufzuchtstationen stattgefunden hat.

Betrachtet man die uns bekannte erhebliche Kontagiosität des IBA, so könnte bei älteren Tieren eine stärkere Resistenz vermutet werden. Da in jedem Falle die Bursa Fabricii das Erfolgsorgan bei der Infektion mit IBA ist, könnte diese Resistenz im Zusammenhang mit der Rückbildung der Bursa bei älteren Tieren zu sehen sein.

Aus der Aufgliederung nach Legealter und Region ergeben sich keine Anhaltspunkte für ein unterschiedliches Verhalten des Erregers.

Der derzeitige Stand der Verbreitung des Erregers und das Kenntnis über seine hohe Widerstandsfähigkeit in der Außenwelt geben Hinweise, daß mit einer Tilgung der G.D. durch eine Stamping-out-Methode nicht gerechnet werden kann. Die klinische Inapparenz der Infektion bei sehr jungen Küken in den ersten Lebenstagen und die dabei entstehende langandauernde aktive Immunität geben Hinweise, daß zur Verhütung erheblicher wirtschaftlicher Verluste geeignete Vaccinen zur Immunisierung der Küken in den ersten Lebenswochen geschaffen werden müssen. Dabei wird zu prüfen sein, inwieweit maternale Antikörper die Entstehung einer aktiven Immunität ungünstig beeinflussen und welcher Zeitpunkt der Schutzimpfung in den jeweiligen Herden der günstigste sein wird.

Andererseits muß bei der Frage der Impfung gegen Gumboro-Krankheit berücksichtigt werden, daß auch abgeschwächtes Impfvirus in den

Bursazellen vermehrt wird und hier zu Zellschädigungen führen kann (16). Wenn man berücksichtigt, daß derartige Schäden bereits im frühen Kükenalter eintreten können, zu einem Zeitpunkt also, zu dem die Bursazellen für die Immunitätsbildung von großer Bedeutung sind, so dürfte eine Impfung immer mit gewissen Risiken verbunden sein.

6. Zusammenfassung

46 HNL-Elterntierherden wurden auf ihren Durchseuchungsgrad mit dem Erreger der Gumboro-Disease im Embryoempfindlichkeits-test untersucht. Dieser Test hat sich als brauchbar erwiesen.

Es konnte festgestellt werden, daß etwa 50 % der Herden mit dem Erreger Kontakt hatten. Bei vier Herden konnte durch wiederholungsuntersuchungen ermittelt werden, daß sie ihre volle Empfänglichkeit gegenüber dem Virus der Infektiösen Bursitis durch die ganze Legeperiode beibehielten. Ältere Tiere scheinen daher gegenüber der Infektion resistenter zu sein.

Es besteht eine größere Verbreitung des Erregers, als aus den beobachteten Krankheitsausbrüchen geschlossen werden kann.

7. Summary

A survey on the distribution of infectious bursitis of fowls (Gumboro-Disease) and the immunstatus of parent flocks at various ages .

46 HNL-parent flocks were monitored for their level of exposure to Infectious Bursal Agent (IBA) by means of the embryo susceptibility test.

The test proved quite valid for this purpose.

About 50 % of all flocks checked had been exposed to the virus. In repeated tests 4 flocks were detected, which had retained full susceptibility to the agent throughout the entire breeding period. Apparently older birds have a higher degree of resistance to infection with the agent.

The distribution of the IBA seems to be far greater than could be concluded from the number of actual outbreaks of the disease recorded.

Literaturverzeichnis

1. BADIOLA, C., Enfermedad bursal infecciosa
OLIVER, F. und (Enfermedad de Gumboro)
PARLA, J.: zit. The Vet. Bulletin 39, 660, 1969

2. BENDHEIM, U.: Prevention of Gumboro Disease in chicks
by the use of convalescent serum
(Preliminary Report).
zit. J.Kösters 1972

3. BENGELSDORFF, H.-J. Serologische Untersuchung nach Anwendung
und BERNHARDT, D.: einer mäuseadaptierten Bursitis-Vaccine
bei Küken.
XIX. Welttierärzte Kongreß, Mexiko City,
Kongr. ber., S. 786, 1971

4. BENTON, W.J., Studies on the transmission of the infections
COVER, M.S. und bursal agent (IBA) of chickens.
ROSENBERGER, J.K.: Avian Dis. 11, 430-438, 1967

5. BENTON, W.J., Physiochemical properties of the
COVER, M.S., infectious bursal agent (IBA)
ROSENBERGER, J.K. Avian Dis. 11, 438-455, 1967
und LAKE, R.S.:

6. CHEVILLE, N.F.: Studies on the pathogenesis of Gumboro
disease in the Bursa of Fabricius. spleen,
and thymus of the chicken.
zit. J. Kösters 1972

7. CHO, Y. und
EDGAR, S.A.: The infectious bursal agent and pathology
of the disease.
Poultry Sci. 47, 1661, 1968
8. ders.: Characterisation of the infectious
bursal agent.
Poultry Sci. 48, 2102-2109, 1969
9. COSGROVE, A.S.: An apparently new disease of chickens-
Avian nephrosis.
Avian Dis. 6, 385-389, 1962
10. DORN, P.: Der Tierarzt berichtet,
Dtsch. Geflügelwirtschaft 32, 1446, 1969
11. DORN, P.,
KRONTHALER, O. und
SCHINDLER, P.: Erfahrungen über Verlauf und Bekämpfung
der Gumboro-Krankheit.
Berl. Münch. Tierärztl. wscrh. 81,
272-275, 1968
12. HELMBOLDT, C.F.
und GARNER, E. : Experimentally induced Gumboro Disease (IDA).
Avian Dis. 8, 561-575, 1964
13. HERTKORN, W.H.: Veränderungen bei Küken im weißen Blutbild
unter dem Einfluß der infektiösen Bursitis.
Vet. Diss. Gießen, 1969
14. HITCHNER, S.B.: Infectivity of Infectious Bursal Disease
Virus for Embryonating Eggs.
Poultry Sci. 49, 511-516, 1970

15. HITCHNER, S.B.:
Persistence of parental Infectious Bursal
Disease antibody its effect on susceptibility
of young chickens.
Avian Dis. 15, 894-900, 1971
16. KÜSTERS, J.:
Untersuchungen über die infektiöse Bursitis
der Junghennen (Gumboro-Krankheit).
Habilschrift. Gießen, 1972
17. KÜSTERS, J. und
PAULSEN.:
Vermehrung des Erregers der infektiösen
Bursitis der Junghennen (Gumboro-Krankheit)
in Hühnerembryonienenzellkultur.
Zbl. Vet. Med. 818, 366-372, 1971
18. KRONTHALER, C.:
Die Gumboro-Krankheit
Die blauen Hefte f. d. Tierarzt 40, 19-21,
1969
19. LANDGRAF, H.,
VIELITZ, E. und
KIRSCH, R.:
Untersuchungen über das Auftreten einer
infektiösen Erkrankung mit Beteiligung
der Bursa Fabricii (Gumboro-Disease).
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 74, 6.10, 1967
20. LEYK, W.:
Makro- und mikroskopische Veränderungen
des Hühnerembryos nach experimenteller
Infektion mit dem Erreger der infektiösen
Bursitis der Junghennen (Gumboro-Krankheit).
Vet. Diss. Gießen, 1971

21. LUKERT, Phil. D.
und DAVIS, R.B.:
Growth and Characterisation on the
Infectious Bursal Agent in Cell Cultures.
zit. 107th Annual AVMA Meeting Las Vegas 1970
22. LÜTHGEN, W.:
Die Gumboro-Krankheit
Vet. Med. Nachrichten 1, 3-18, 1969
23. ders.:
Die Gefahr der Gumboro-Disease in der
Intensivaufzucht der Küken.
Wiener Tierärztl. Mschr. 56, 204-206, 1969
24. ders.:
Vergleichende Untersuchungen zur Verbreitung
der Gumboro-Disease in Wirtschafts- und
Rassegeflügelbeständen mit Hilfe des
Bruteitestes.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 77, 61-63, 1970
25. MAIRE, C.,
RENAULT, L.,
ALAMAGNY, A. und
DE DREUILLE, M.:
Existence of Gumboro-Disease in France.
zit. Kösters, J. 1972
26. MANDELLI, G.,
RINALDI, A. und
CERVIO, G.:
Elementi di diagnosi differenziale tra la
malattia di Gumboro e la nefrite-nefrosi
del pollo.
zit. Kösters, J. 1972

27. MANDELLI, G., Infezione sperimentale del pulcino di un
RINALDI, A., giorno col virus della malattia di Gumboro.
CESSI, D., zit. Kösters, J. 1972
CERVIO, G.,
PASQUCCI, S. und
VALERI, A.:
28. MEROZ, M.: An Epidemiological Survey of Gumboro disease.
Refush vet. 23, 235-241, 1966
29. NAKANO, M., Outbreak of Gumboro disease in Brazil.
SALIBA, A.M., Post- mortem diagnosis Preliminary note.
NOBRE, D. und zit. The. Vet. Bulletin 42, 5821, 1972
NAVIMATSU, M.N.:
30. PARKHURST, R.T.: Field experience with Gumboro disease in
Broilers.
Poultry Sci. 44, 1406, 1965
31. ders.: On-the-farm studies of Gumboro disease in
broilers.
Avian Dis. 8, 584-596, 1964
32. PEREK, M. und Economic losses due to poultry disease and
ZAMBERG, Y.: the vole of the veterinary profession in
lessening those losses.
zit. Kösters, J. 1972

33. PETEK, M. und
MANDELLI, G.: Propieta biologhiche di un reovirus isolato
da un focolaio di malatti di Gumboro.
zit. Kösters, J. 1972
34. PETERS, G.: Die Histologie der Gumboro-Krankheit.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 80,
394-396, 1967
35. PETTIT, J.: Die Gumboro-Krankheit
zit. Fachdigest-Geflügel 708, 375-377, 1971
36. PROVOST, A.,
BORREDON, C. und
BOCQUET, P.: Two avian diseases new to Chad infectious
laryngotracheitis and Gumboro disease.
zit. The Vet. Bulletin 1590, 1972
37. REED, C.J. und
MUENCH, H.A.: A simple method of estimating fifty percent
endpoints.
Am. J. Hyg. 27, 493-497, 1938
38. RIGGENBACH, C.: Apparition de la maladie di Gumboro en
Suisse.
zit. Kösters, J. 1972
39. RINALDI, A.,
CERVIO, G. und
MANDELLI, G.: Comparsa di una nuova forma morbosa dei
polli negli allevamenti avicola della
Lombardia verosimilmente identificabile
con la cosiddetta "Malattia di Gumboro".
zit. Kösters, J. 1972

40. RINALDI, A.,
MANDELLI, G.,
CERVIO, G.,
VALERI, A.,
COSSI, D. und
PASCUCCI, S.:
Untersuchungen über die Ätiologie der
sogenannten Gumboro-Krankheit.
I. Isolierung und Charakterisierung des
Virus, Embryopassagen und künstliche
Ansteckung des Kükens.
IV. Intern. Kongreß der W.V.P.A. Kongreß-
bericht, 303-307, Belgrad 1970
41. RINALDI, A.,
MANDELLI, G.,
COSSI, D.,
CERVIO, G. und
VALERI, A.:
Untersuchungen über die Ätiologie der
sogenannten Gumboro-Krankheit.
II. Pathogene Wirkung des Virus auf einige
Laboratoriumstiere.
IV. Intern. Kongreß der W.V.P.A. Kongreß-
bericht, 309-313, Belgrad 1970
42. RINALDI, A.,
COSSI, D.,
VALERI, A.,
CERVIO, G. und
PERINI, S.:
Research into Gumboro disease: Distribution
of the infection, and diagnostic value of
serological tests.
zit. The Vet. Bulletin 42, 5824, 1972
43. SCHNEIDER, J. und
HAASS, K.:
Untersuchungen zur Ätiologie der infektiösen
Bursitis (Gumboro disease) bei Junghennen
und Küken.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 82, 252-255,
1969

44. ders. : Untersuchungen zum serologischen Nachweis der infektiösen Bursitis (Gumboro disease) der Junghennen.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 82,
270-272, 1969
45. SNEDEKER, C., Some studies on the infectious bursal agent.
WILLS, F.K. und
MOULTHROP, I.M.: Avian Dis. 11, 519-528, 1967
46. WAGNER, K. und Serologische Untersuchungen über die infektiöse Bursitis der Junghennen (Gumboro disease).
KÜSTERS, J.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 81,
464-466, 1968
47. WINTERFIELD, R.W.: Immunity responses to the infectious bursal agent.
Avian Dis. 13, 548-557, 1969
48. WINTERFIELD, R.W. Etiology of an infectious nephritis-nephrosis-syndrom of chickens.
und HITCHNER, S.B.: Amer. J. Vet. Res. 23, 1273-1279, 1962
49. WOERNLE, H.: Diagnose der infektiösen Bronchitis der Hühner mit Hilfe der Präzipitationsreaktion im festen Agarmedium.
Mh. Tierheilk. 11, 154-167, 1959

50. ders.:

Erfahrungen mit der Präzipitations-
reaktion im festen Agarmedium bei
der Diagnose von Virus-Krankheiten.
Mh. Tierheilk. 13, 111-118 1961

Meinen aufrichtigen Dank sage ich Herrn Professor Dr. G. Monreal für die Überlassung des Themas und die mir stets gewährte verständnisvolle Unterstützung.

Ebenfalls danke ich Fräulein Dr. H. Landgraf und Herrn Dr. E. Vielitz für Anregungen und Hilfe bei der Einarbeitung in die Untersuchungsmethoden.

Herrn Professor Dr. Dr. h.c. Fritzsche danke ich herzlich für die Hilfe bei der Disposition der Arbeit.

Lebenslauf

Am 22. März 1941 wurde ich als 3. Kind des Reichsbahnoberinspektors Wilhelm Raddei und seiner Ehefrau Hildegard, geb. Paech in Schulzendorf Krs. Teltow geboren.

Von 1947 bis 1958 besuchte ich die Grundschulen in Schulzendorf und Eichwalde sowie das Gymnasium in der neuen Kreisstadt Königswusterhausen.

1958 verließ unsere Familie aus politischen Gründen die Sowjetische Besatzungszone und flüchtete nach West-Berlin, wo ich am 30. Sept. 1960 das Abitur ablegte.

Im Wintersemester 1960/61 begann ich das Studium der Veterinärmedizin an der Freien Universität Berlin. Hier legte ich im Sommersemester 1963 die tierärztliche Vorprüfung ab und bestand am 28. Okt. 1966 das Staatsexamen.

Am 2. Juni 1967 bekam ich die Bestallung als Tierarzt und arbeitete bis zum 15. August 1967 als Assistent in einer Landpraxis im Kreis Gifhorn. Vom 15. August 1967 bis zum 31. Juni 1972 arbeitete ich im Veterinärlabor der Firma Gut Friedricheruh in Steinhagen als Geflügeltierarzt.

Ab Juli 1972 bin ich Leiter der neu eingerichteten Taubenklinik des Verbandes Deutscher Brieftaubenliebhaber e.V.

Im Juli 1967 heiratete ich meine Frau Marlene, geb. Spauschus. Dieser Ehe entstammen zwei Töchter.

